

STUDIER AV BEHIND ARMOR BLUNT TRAUMA (BABT)

Dan Gryth¹, Dan Drobin^{2,5}, Jonas K E Persson^{3,5}, Sture Hansson³, Lars-Gunnar Olsson⁴
& B. Thomas Kjellström^{5,6}

¹Anestesiavdelningen, Karolinska Sjukhuset, Stockholm; ²Anestesiavdelningen, Södersjukhuset, Stockholm; ³Avdelningen för Klinisk Neurofysiologi, Södersjukhuset, Stockholm; ⁴Avdelningen för Vapen och Skydd, Totalförsvarets Forskningsinstitut, Tumba; ⁵Enheten för Experimentell Traumatologi, Totalförsvarets Forskningsinstitut, Stockholm, ⁶Kirurgiska Kliniken, Södersjukhuset, Stockholm.

Utgivare Totalförsvarets Forskningsinstitut - FOI NBC-Skydd Umeå	Rapportnummer, ISRN FOI-R--0442--SE	Klassificering Användarrapport
	Forskningsområde 8. Människan i totalförsvaret	
	Månad, år Mars 2002	Projektnummer E 5054
	Verksamhetsgren 5. Uppdragsfinansierad verksamhet	
	Delområde 82 Vapentraumatologi	
Författare/redaktör Dan Gryth Dan Drobin Jonas K E Persson Sture Hansson Lars-Gunnar Olsson B Thomas Kjellström	Projektledare Laborator B. Thomas Kjellström	
	Godkänd av IC Ulf Bergh (Delegering av AC Åke Sellström)	
	Tekniskt och/eller vetenskapligt ansvarig Laborator B. Thomas Kjellström	
Rapportens titel Studier av behind armor blunt trauma (BABT).		
Sammanfattning: För att belysa restverkan (BABT) bakom skyddsväst som stoppat stridsdelen genomfördes försök med totalt 30 försöksdjur (grisar) i narkos och respirator. Automakarbin 4 (Ak 4) användes, skotthållet var 10 meter, ammunitionen var NATO standard 7,62 x 51 mm; Dansk M/94. Djuren försågs med kroppsskydd (FMV m/94) med keramplatta som förstärkningsskydd över höger bröstorgshalva. I en inledande serie användes 5 djur med kroppsvikt c:a 20 kg. Dessa hade skyddsväst av mindre storlek. I huvudserien användes 25 djur med vikt 45 – 80 kg och normalstort kroppsskydd. Tio av dessa hade kroppsskydd där aramidvävsskiktet avlägsnats. Förberedande skjutningar hade genomförts med ballistisk plastellina som "backing". I samtliga fall av skarpt skott stoppades projektilen av kroppsskydden; inget genomskott förekom. Av de mindre djuren avled 3 av 4 inom 30 minuter. Hos de större djuren med komplett kroppsskydd förekom ingen dödlighet under observationstiden (2 timmar). Dödligheten i gruppen med kroppsskydd utan aramidväv (men med keram) var 40 %. Hos 22 beskjutna djur registrerades hjärnans elektriska aktivitet (EEG). Hos 19 av dessa (3 små, 16 större) påvisades kraftig påverkan av EEG, som översatt till en vaken människa skulle vara liktydigt med medvetslöshet under c:a 3 minuter efter träffen. Även påverkan på lungfunktion och cirkulation påvisades, liksom hudskador, revbensbrott och vävnadsskador med blödningar i lungorna. Skadorna uppkom, trots att det accepterade skadekriteriet högst 44 mm inbuktning av kroppsskyddet innehölls med råge (maximal inbuktning var 31 mm). Kontrolldjuren (n = 7) uppvisade inga förändringar vare sig av EEG eller i övrigt.		
Nyckelord Ak 4, kroppsskydd, BABT, EEG, lungskada, cirkulationspåverkan.		
Övriga bibliografiska uppgifter	Språk Svenska	
ISSN 1650-1942	Antal sidor: 15 s.	
Distribution enligt missiv	Pris: Enligt prislista Sekretess	

Issuing organization FOI – Swedish Defence Research Agency NBC-Defense Umeå	Report number, ISRN FOI-R--0442--SE	Report type User report
	Research area code 8. Man-System-Interaction	
	Month year March 2001	Project no. E 5054
	Customers code 5. Contracted Research	
	Sub area code 82 Experimental Traumatology	
Author/s (editor/s) Dan Gryth Dan Drobin Jonas K E Persson Sture Hansson Lars-Gunnar Olsson B Thomas Kjellström	Project manager Associate Professor B. Thomas Kjellström	
	Approved by Head of Department Ulf Bergh (Authorized by Head of Division Åke Sellström)	
	Scientifically and technically responsible Associate Professor B. Thomas Kjellström	
Report title (In translation) Studies on behind armor blunt trauma (BABT).		
Abstract To study BABT, 30 experimental animals (pigs) were anesthetized and mechanically ventilated. The Swedish armed forces' assault gun type 4 (Ak 4) was used, firing range was 10 meters using NATO standard 7,62 x 51 mm ammunition; Danish issue M/94. Animals had body armor (Swedish Procurement Agency [FMV] m/94) with a ceramic plate as additional protection, over the right thorax. In a pilot series, 5 animals with a body mass (BM) of about 20 kg were used, while the main series consisted of 25 animals with BM 45 – 80 kg. One of the smaller and 6 of the larger animals were randomised to be controls, and were consequently shot at using blank rounds. Size of body armor matched body size. Ten large animals had body armors stripped of their 14 layers of aramide. In all cases, the projectile was stopped by the body armor. Never the less, three out of 4 small animals died within 30 minutes after impact. There was no mortality among the larger pigs (observation time = 2 hours) having the complete body armor. In the group of animals with the stripped body armor, mortality was 40 %. EEG was registered in 22 animals subjected to live firing. In 19 of these (3 small, 16 large) there were profound EEG changes, which in an awake human would have been a sign of unconsciousness during about 3 minutes after impact. There were also pathophysiologic effects on lung function and circulation. There were skin lesions, costal fractures, lung hematomas and damaged lung tissue. Control animals showed no changes in EEG, anatomy or physiologic parameters.		
Keywords Assault rifle, body armor, BABT, EEG, lung damage, affected circulation.		
Further bibliographic information	Language Swedish	
ISSN 1650-1942	Pages 15 p.	
	Price acc. To pricelist Security classification	

Innehållsförteckning

Sammanfattning (svenska)	Sida 2
Engelskt abstract	Sida 3
Innehållsförteckning	Sida 4
Bakgrund	Sida 5
Material och metoder	Sida 5
Resultat	Sida 7
Diskussion	Sida 10
Summering	Sida 13
Slutsats och rekommendation	Sida 13
Tillkännagivanden	Sida 14
Referenser	Sida 14

Bakgrund

Försvarsmaktens engagemang i internationella operationer kommer att öka. Svensk personal som deltar i sådana operationer riskerar att bli beskjutna och bär följaktligen oftast skyddsväst. De vanligen använda handeldvapnen vid dessa konflikter är av högenergityp.

En tryckvåg utlöst genom högenergiträff mot skyddsväst kan tänkas inkapacitera den träffade personen även om skyddsvästen inte penetreras av projektilen. (Carroll & Soderstrom 1978, Lidén et al. 1988) Respirations-, cirkulations- och neurofysiologiska aspekter är i detta sammanhang av särskilt intresse. Patologiskt-anatomiska organskador kan också tänkas uppstå.

Syftet med de här rapporterade försöken var att i en försöksdjursmodell (gris), som ur anatomisk och fysiologisk synvinkel i hög grad liknar människan (för referenser, se Wladis 2001), kartlägga ovanstående effekter av högenergiskott mot försöksdjur försedda med skyddsväst.

Material och Metoder

Trettio grisar (suggor eller kastrerade galtar) av svensk lantras studerades. I en förberedande försöksserie användes 5 djur med en kroppsvikt om c:a 20 kg (grupp A). I huvudserierna (grupp B och C) användes 25 grisar (15 respektive 10) med kroppsvikten 45 – 80 kg, detta för att mera efterlikna kroppsstorleken hos aktuell soldatpopulation (Bergh 2000).

Grisarna anlände till djuravdelningen på Södersjukhuset, Stockholm, 1 – 3 dygn före planerat försök för att hinna acklimatisera sig till den nya miljön. De hade fri tillgång till mat och vatten och stod under tillsyn av utbildad försöksdjurspersonal. Djuravdelningens lokaler är godkända av Jordbruksverket och försöken skedde efter tillstånd av Djurförsöksetiska Nämnden i Umeå (Dnr A 1 – 2000).

På försöksdagens morgon premedicerades djuren, fortfarande i stian, med Zoletil® Forte Vet. (Virbac Laboratories, Carros, Frankrike) + Dormitor® Vet. (Orion Corporation, Espoo, Finland) 1 mg/ml; 0,06 ml av blandningen per kg kroppsvikt i intramuskulär (im) injektion. I laboratoriet placerades djuren på rygg på ett operationsbord. Narkos inducerades med intravenös (iv) injektion av Pentobarbital® (Apoteksbolaget, Umeå) 60 mg/ml, 0,1 ml/kg och Atropin (NM Pharma AB, Stockholm) 0,5 mg/ml, 0,008 ml/kg iv. Via ett snitt på halsen frilades trachea (luftstrupen), arteria carotis communis (stora halspulsådern), och vena jugularis externa (stora yttre halsblodådern). En tub nedfördes i trachea för att säkra fri luftväg och anslöts till en respirator. Katetrar infördes i blodkärlen för blodprovstagning, kontinuerlig iv tillförsel av narkosmedel (Ketalar® 50 mg/ml + Petidin® 50 mg/ml; Parke-Davis, Pontypool, Gwent, Storbritannien respektive Pharmacia-Upjohn, Stockholm, 30 + 1 ml, 25 ml/tim & kg) och för registrering av blodtryck i såväl lilla som stora kretsloppet. Hjärtats pumpförmåga (hjärtminutvolym = cardiac output = CO, l/min) bestämdes med hjälp av s.k. termodilutionsteknik (= ”värmeutspädning”). Via elektroder på bröstorgans framsida registrerades hjärtats elektriska aktivitet (Elektrokardiografi = EKG).

Elektrisk aktivitet från hjärnans yttersta skikt, hjärnbarken, registrerades med elektroencefalografi (EEG) hos 29 av djuren (fyra ur grupp A, 14 ur grupp B och 10 ur grupp C). Avledning av EEG-signalerna gjordes med hjälp av fem skruvelektroder vilka monterades i yttre skiktet av skallens ben enligt följande: i medellinjen över pann- respektive nackben, över höger respektive vänster tinningben samt över hjässhöjden. Registreringen skedde med en mobil EEG-apparat med 8 registreringskanaler (Modell EEG-7209, Nihon Kohden Corporation, Tokyo, Japan).

Härefter försågs djuren med en modifierad skyddsväst (FMV-beteckning: kroppsskydd m/94) med inlagt förstärkningsskydd (keramplatta), över högra bröstskorgssidan. Storleken på keramplattan var i grupp A 125 x 150 mm och i grupp B och C 255 x 300 mm (standardstorlek). I grupp C hade kroppsskyddet modifierats på så sätt att de 14 lagren aramidväv avlägsnats för att åstadkomma en djupare momentaninbuktning vid träff. I samtliga fall placerades ett lager bomullstyg, motsvarande en fältskjorta, mellan kroppsskyddet och djurets hud. Kroppsskydden hade levererats av Åkers Krutbruk Protection AB, Åkers Styckebruk. Provskjutningar hade företagits av leverantören, men även av Totalförsvarets Forskningsinstitut (FOI). Vid provskjutningarna på FOI hade standardvapen typ AK 4 (automatkarbin 4) använts, liksom standardammunition (NATO 7,62 x 51 mm, Dansk M/94 Ammunitionsarsenalet, Frederikshavn, Danmark.) Anslagsvinkeln var i samtliga fall 90° (laser-spegel-inriktning).

För att öka kunskapen om framför allt den momentana utbuktningen hos skyddsvästen bakom träffpunkten beslöt man att, före djurförsöken, genomföra provskjutningar med ballistisk plastellina som "backing". Vid dessa provskjutningar användes de tre olika konfigurationerna av kroppsskydd, dvs. m/94 liten + keramplatta (motsv. grupp A), m/94 stor + keramplatta (grupp B) och m/94 stor med 14 lager aramidväv avlägsnade + keramplatta (grupp C). Vid provskjutningarna fanns ett lager bomullstyg mellan kroppsskydd och plastellinablock.

Träffen i västen filmades med höghastighetsvideo. En Kodak Ektapro Ro Image höghastighetsvideokamera användes. Den var inställd för att filma själva skyddsvästen så att kanterna och den närmast omgivande huden avbildades. I en del tidiga försök användes bildhastigheten 1000 bilder/s; i majoriteten av försöken 250 bilder/s.

Kraterdiameter och kraterdjup (momentaninbuktning i plastellina) uppmättes med linjal och skjutmått.

Registrering av hastighet innan anslag skedde med optisk hastighetsmätutrustning tillverkad av Shooting Chrony, Inc. (Mississauga, Ontario, Canada) både vid provskjutning samt vid skjutningarna i grupp B och C.

Vid skott mot försöksdjur användes samma vapen, samma ammunitionstyp, samt samma försöksupställning och skjutmiljö som vid de förberedande provskjutningarna, dock med undantaget att hastighetsregistrering ej genomfördes i grupp A. Skjutavståndet var här också 10 m. Inriktning av vapnet mot målet skedde med lasersikte (Diodlaser typ S 1889, Melles Griot, Täby) insatt i mynningen på vapnet. Skottparameterarna inkl. ammunitionstyp överensstämde i allt väsentligt med vad som fastlagts av NATO:s Task Group BABT (TG-BABT = TG HMF-001) som standard för denna typ av försök (Sarron et al. 2000).

Efter avslutad preparation av försöksdjuren enligt ovan, tilläts dessa vila i narkos under c:a 30 minuter för att steady state skulle uppnås. Före skott, samt vid bestämda tidpunkter under hela försöket, kontrollerades anestesidjupet genom peangnyp i klövfalsen. Före skott togs blodprov för analys av blodgaser (syresättning, pH mm), elektrolytstatus (= saltbalans), Hb (= "blodvärde"), hematokrit (= koncentration av röda blodkroppar i blodet) och glukoshalt (= "blodsocker"). EKG, systoliskt, diastoliskt och medelartärblodtryck registrerades i såväl stora som lilla kretsloppet och CO bestämdes.

Härefter lottades djuren till att antingen beskjutas med skarp (= försöksgrupp) eller lös ammunition (= kontrollgrupp). En kontrollgrupp om 6 grisar var gemensam för grupp B och C. De lösa patronerna hade laddats med en krutmängd som gav samma ljudstyrka (för örat) som den skarpa ammunitionen. Med hjälp av lasersiktet riktades vapnet mot en i förväg bestämd träffpunkt på skyddsvästen. Medelvärde för koordinaterna för denna punkt var i grupp B (uppmätt från keramplattans nedre vänstra hörn) i X-led 130 mm och i Y-led 86 mm. I grupp

C var motsvarande värden 111 respektive 78 mm.

Kontinuerlig EEG-registrering från c:a 5 minuter före till c:a 5 minuter efter skott gjordes, följt av registreringar under två minuter var 5:e minut upp till 15 minuter efter skott. Därefter gjordes tvåminutersregistreringar var 15:e minut tills djuren avled/avlivades. Respirations- och cirkulationsfysiologiska parametrar enligt ovan registrerades 1, 5, 10 och 15 minuter efter skott och därefter var 15:e minut tills försökets slut, dvs. tills djuret avled eller avlivades. Det sistnämnda skedde 120 minuter efter skott. Blodprover (se föregående sida) togs vid samma tidpunkter. Avlivning skedde med iv injektion av c:a 120 ml avlivningsvätska (pentobarbital + etanol) för veterinärt bruk (Apoteksbolaget, Umeå).

Resultat

Numeriska data anges i regel som medelvärde + extremvärden, dvs. M (lägsta värde – högsta värde). I vissa fall förekommer bara ett mätvärde; i något fall redovisas enbart M utan extremvärden.

Förberedande skjutningar: Två provskott sköts mot liten väst och 4 mot stor. Mot västtypen i grupp C sköts 6 skott. Bara ett skott sköts i varje väst. Resultaten redovisas i Tabell I nedan:

Tabell I

Skott nummer	Projektilhastighet	Momentaninbuktning	Kraterdiameter
1 (liten skyddsväst)	790 m/s	26 mm	72 mm
2 (liten skyddsväst)	793 m/s	23 mm	73 mm
3 (stor skyddsväst)	780 m/s	18 mm	70 mm
4 (stor skyddsväst)	800 m/s	20 mm	75 mm
5 (stor skyddsväst)	794 m/s	26 mm	Ej uppmätt
6 (stor skyddsväst)	791 m/s	28 mm	Ej uppmätt
7 – 12 (stor skyddsväst – 14 lager aramidväv)	794 (784 - 798) m/s	31 (29 – 33) mm	80 (78 – 85) mm

Obs! Västens momentana utbuktning resulterar i en inbuktning som uppmättes i plastellina ("modell-lera").

Momentaninbuktningen föreföll djupare i litet kroppsskydd m/94 jämfört med i stort (M = 23 mm mot M = 19 mm). Antalet observationer är dock för litet för att tillåta statistisk signifikansberäkning. Sprickbildning i keramen, ända ut till kanterna, förelåg i de små västarna. Störst (M = 31 mm) var inbuktningen i kroppsskydd m/94 minus aramidväven.

Höghastighetsvideogram: Bildhastigheten 250 bilder/s visade sig tillräcklig för att återge träffförloppet. Filmerna visade att projektilerna inte trängde in i kroppsskyddet, utan att de förstördes på keramplattans framsida. Utkast i ganska liten vinkel av keramfragment samt fragment från själva projektilen skedde. Båda fragmenttyperna visade sig träffa såväl delar av försöksdjuren (t.ex. frambenet) som delar av kringstående utrustning, t.ex. kameraskydd, kåpor till datorer m.m., på flera meters avstånd från kroppsskyddet. Inträngningsdjupet rörde sig dock om högst ett par millimeter i plast.

Grupp A: Ett djur lottades till löst skott och 4 till skarpt. Av de sistnämnda avled 3 inom loppet av 30 minuter efter skott. Ingen penetration av skyddsvästen förekom. Kontrolldjuret var helt opåverkat under 2 timmars observation efter det lösa skottet.

Respirationsfysiologi: Hos de tre grisar som avled sjönk syremättnaden i artärblodet från 97 % före skott till 65 % efter skott. Partialtryck av koldioxid i artärblod steg från 5,0 kPa till 6,2 kPa.

Cirkulationsfysiologi: Direkt efter träff sjönk medelartärtrycket kraftigt från $M = 92$ mm Hg till $M = 35$ mm Hg för att aldrig återhämta sig hos de grisar som dog. Hjärtfrekvensen ökade kraftigt från $M = 117$ slag/minut till $M = 180$ slag/minut efter skott för att sedan avta och upphöra helt vid dödens inträdande.

Neurofysiologi: Utgångs-EEG skiljde sig ej åt mellan försöks- och kontrolldjur. Hos tre djur i försöksgruppen sågs inom 20 sekunder efter skott en generell förlångsamning av EEG-aktivitetens frekvens med ett mer eller mindre uttalat undertryckande av aktiviteten. Hos ett djur sågs en successiv återgång till utgångsbilden inom två minuter efter skott. Hos de två andra blev EEG-aktiviteten mer och mer undertryckt tills en rak EEG-kurva (isoelektriskt EEG) framträdde, kort innan hjärtat stannade. Hos ett av djuren i försöksgruppen sågs inga förändringar av EEG-aktiviteten efter skott. Inte heller hos kontrolldjuret sågs några EEG-förändringar efter det lösa skottet.

Patologiskt-anatomiska förändringar: En av de tre grisar som avled obducerades. En hudskada, c:a 4 cm i diameter, av samma typ som i grupp B och C (se nedan) påträffades. Fyra revben hade lossnat vid broskförbindelsen mot bröstbenet. Hematom (blodutgjutning) och emfysemlåsar (tecken på söndertrasad lungvävnad) förelåg i mellanloben på höger lunga.

Grupp B: Inte heller här penetrerade projektilerna skyddsvästen. Projektilhastigheten 2,5 m före träff uppmättes till 805 (790 – 811) m/s. Av de 15 djuren hade 6 lottats till kontrollgruppen (= löst skott) och 9 till försöksgruppen (= skarpt skott). Alla djur överlevde observationstiden på 2 timmar efter skott.

Respirationsfysiologi: Syremättnaden i blodet i försöksgruppen sjönk från 97 % till 90 % samtidigt som koldioxidpartialtrycket steg från 5,7 kPa till 6,0 kPa.

Cirkulationsfysiologi: Medelartärtrycket (MAP) i stora kretsloppet sjönk direkt efter skott från 120 mm Hg till 80 mm Hg. Inom loppet av någon minut steg MAP till 105 mm Hg men återgick aldrig till utgångsnivån. En kort period av tachycardi (= snabb puls) förekom hos en del försöksdjur omedelbart efter träff. Inga hjärtarytmier (oregelbunden hjärtverksamhet) förekom.

Neurofysiologi: Utgångs-EEG skiljde sig ej åt mellan individerna i kontrollgruppen eller mellan försöks- och kontrolldjur. Hos 6 av de totalt 8 EEG-monitorerade djuren i försöksgruppen sågs inom 30 sekunder efter skott en generell förlångsamning av EEG-aktivitetens frekvens med ett mer eller mindre uttalat undertryckande av aktiviteten. Hos samtliga 6 djur sågs en successiv återgång till utgångsbilden inom tre minuter efter skott. Hos två av djuren i försöksgruppen sågs inga förändringar av EEG-aktiviteten efter skott. Hos de 6 kontrolldjuren var EEG-aktiviteten oförändrad under hela registreringsperioden.

Patologiskt-Anatomiska fynd: Alla 15 djuren obducerades. I huden under träffpunkten på skyddsvästen sågs runda områden med hudskada om c:a 7 cm diameter. Skadan utgjordes av exkoration + hematoma (hudavskrapning + blodutgjutning). I anslutning till hudskadan sågs revbensbrott hos fyra djur i försöksgruppen. Alla djur i försöksgruppen uppvisade ett 5 – 10 cm stort område med hematoma i lungvävnaden i den lunglob (oftast mellanloben) som fanns

under träffområdet. Hos några djur förelåg också sönderslitning av en mindre del av lungvävnaden i det skadade området. I inget fall förelåg någon större blödning i thorax (brösthålan).

Inga förändringar noterades vad gäller elektrolytstatus, Hb, hematokrit, blodsocker etc. I kontrollgruppen sågs inga säkra förändringar över tiden i några av de studerade parametrarna.

Grupp C: Samtliga 10 djur besköts med skarp ammunition. Kontrolldjuren från grupp B tjänade som kontroller även i grupp C. Inte heller här penetrerade projektilerna skyddsvästen. Medelprojektilhastigheten 2,5 m före träff uppmättes till 797 (789 – 808) m/s. Fyra djur (40 %) avled inom fyra till 100 minuter efter skott. Djuret som avled efter fyra minuter drabbades av hjärtkammarflimmer direkt efter träffen. Medelöverlevnadstiden för de andra tre grisarna var 64 (37 – 100) minuter.

Respirationsfysiologi:

I försöksgruppen sjönk syremättningen i artärblodet från 92 % före skott till som lägst 65 % 30 minuter efter skott. En viss återhämtning (till som mest 80 %) noterades över tiden. I venblod sjönk syremättningen från 71 % till som lägst 49 % efter 45 minuter, varefter en viss återhämtning (till 60 %) skedde. Partialtryck av koldioxid i artärblod steg från 6,1 kilopascal (kPa) till 7,2 kPa medan motsvarande för syre sjönk från $M = 9,5$ kPa till 6,0 Pa. Endast ringa återhämtning skedde. I kontrollgruppen sågs inga förändringar i dessa parametrar under observationstiden.

Cirkulationsfysiologi:

Direkt efter träff sjönk medelartärtrycket kraftigt från 130 mm Hg till 72 mm Hg. Viss återhämtning (till c:a 100 mm Hg) skedde inom 5 minuter, och under resten av observationstiden låg medelartärtrycket i försöksgruppen strax under 100 mm Hg, d.v.s. c:a 70 % av utgångsvärdet. Medelartärtrycket i lungartären steg direkt efter träff från $M = 27$ mm Hg till 36 mm Hg för att sedan sjunka och ligga runt 28 mm Hg. Hjärtfrekvensen ökade från $M = 95$ slag/minut till 121 slag/minut efter träff, för att sedan avta och ligga strax under 120 slag/minut tills under sista halvtimmen då den sjönk ytterligare ned till 100 slag/minut. Centralt ventriektryck steg från 5,9 till 8,1 mm Hg direkt efter träff, för att efter 15 minuter återgå till ursprungsvärdet och efter 60 minuter sjunka till strax över 4 mm Hg där det kvarlåg under resten av observationstiden. Hjärtminutvolymen sjönk omedelbart efter träff från $M = 4,8$ liter/minut till 3,5 l/min för att inom 30 minuter återhämta sig till c:a 4,0 l/min där den sedan kvarlåg under försökets gång. I kontrollgruppen sågs inga väsentliga förändringar över tiden i några av dessa parametrar.

Metabolism:

Inga skillnader jämfört mellan försöksgruppen och kontrolldjuren förelåg vad avser $[Na^+]$ och $[Ca^{++}]$ i serum. I det förra fallet skedde i båda grupperna en långsam stegring från c:a $M = 142$ mmol/l till c:a 144 mmol/l vid observationstidens slut. I det senare oscillerade värdena med små avvikelser runt utgångsvärdet, c:a 1,3 mmol/l.

Kroppstemperaturen sjönk hos djuren i båda gruppen från c:a $38,6^\circ C$ före skott till $38,4^\circ C$ vid försökets slut. Glukos i serum steg direkt efter träff från 4,8 mmol/l till 8,1 mmol/l efter 10 minuter för vid försökets slut ha återgått mot utgångsvärdet. $[K^+]$ i serum steg något 5 minuter efter träff, från $M = 4,5$ till 5,0 mmol/liter, för att sedan långsamt återgå till ursprungsnivån vilken åter nåddes efter 45 minuter.

Överskottet av basiska ämnen i serum (base excess, BE) sjönk direkt efter träff från $M = 9,7$ till som lägst 2,8 mmol/liter efter 30 minuter. En viss återhämtning till 4,8 mmol/l skedde mot

observationstidens slut. Över samma tidsförlopp sjönk pH från 7,47 till som lägst 7,34 för att återhämta sig till 7,42 vid försökets slut. Laktat steg från 0,9 mmol/l före skott till som högst 3,0 mmol/l efter 60 minuter för att sedan sjunka till 2,5 mmol/l efter 105 minuter.

Inga säkra förändringar avseende dessa parametrar (kroppstemperatur, glukos i serum, $[K^+]$ i serum, BE, pH och laktat) noterades över tiden i kontrollgruppen.

Blodvärden: Inga säkra förändringar över tiden förelåg vare sig vad gäller hemoglobinhalten i blodet (= "blodvärdet") eller procentuella andelen röda blodkroppar i blodet (hematokrit). Inga säkra skillnader i dessa parametrar förelåg heller mellan kontroll- och försöksgrupp.

Neurofysiologi:

Utgångs-EEG skiljde sig ej åt mellan försöksdjuren. Hos samtliga 10 djur sågs inom 30 sekunder efter skott en generell förlångsamning av EEG-aktivitetens frekvens med ett mer eller mindre uttalat undertryckande av aktiviteten. Hos två av djuren fortsatte aktivitetsdämpningen ned till en isoelektrisk bild. Hos alla djur, utom den individ som drabbades av hjärtkammarflimmer, sågs därefter successivt ökat frekvens- och amplitudmönster inom fyra minuter efter skott. Sex av djuren återfick sin utgångs-EEG-bild och behöll denna under observationstiden. Hos resterande tre djur skedde ånyo en successiv förlångsamning av EEG-aktivitetens frekvens med en allt större dämpning av amplituden till ett isoelektriskt EEG-mönster, vilket inträffade 14, 21 respektive 100 minuter efter skott. De två individer som först uppvisade isoelektriskt mönster, återfick också detta mönster tidigast.

Patologiskt-Anatomiska fynd: Alla djur obducerades. Hos samtliga påträffades en hudskada av samma typ som i grupp B. Skadan var rund eller ovalformad och uppmättes till 5 – 9 x 5 – 11 cm. I samtliga fall utom ett förelåg även blödningar och kross-skador i underhuden och i några fall även i muskulaturen i bröstkorgsväggen. Revbensbrott förekom hos 8 av 10 djur. I 6 av fallen rörde det sig om brott på ett revben, medan det hos två djur fanns brott på tre respektive fyra revben. Alla 10 djuren uppvisade lungskador av samma typ som i grupp B. Skadorna var dock hos de flesta djuren mera omfattande och drabbade oftast två lobar av höger lunga. I ett par fall var 2/3 av respektive lunglob skadad.

Diskussion

Plastellina är i viss mån en färskvara. Den i provskott 1 t.o.m. 4 använda, var något för hård och skulle förmodligen inte fullt ut uppfylla kraven för testförfarandet beskrivet i National Institute of Justice (NIJ) Standard 0101.03, "Armor Backing Material". Våra värden på den momentana inbuktningen är därför troligen något för låga.

Tillverkaren uppger för 7,62 skptr 10 en momentaninbuktning på 25 - 28 mm vid hastigheten 830 -840 m/s för stor väst.

Med hänsyn taget till att vi har använt en ammunition mycket lik ovanstående, men uppnått en lägre hastighet och bara skjutit **ett** skott i varje väst, bör vår uppmätta momentana inbuktning i plastellina avseende skott ökas 1 t.o.m. 4 med ungefär 5 mm för både stor och liten väst. Även så ligger alla värden dock klart och tydligt under det godkända skadekriterievärdet 44 mm (NIJ Standard 0101.04, "Ballistic Resistance of Personal Body Armor"). Inte ens momentana inbuktningen avseende kroppsskydd m/94 minus 14 lager aramidväv + keram, 31 mm, kommer i närheten av detta kriterievärde.

Hudskadorna orsakade av fragment från keramplattor och projektiler föreföll ytliga, men djupet av dessa har inte systematiskt analyserats. Om dylika fragment träffar känsligare områden, t.ex. hals eller ögon, kan möjligheten av allvarigare skador dock inte uteslutas.

Den hos försöksdjuren uppvisade hudskadan under träffpunkten på bröstorgans sida torde, översatt till situationen för en vaken människa, ge upphov till obehag och smärta men knappast till inkapacitering. Inte heller en enstaka revbensfraktur leder i normala fall till inkapacitering, även om smärtan kan vara nog så besvärande, dock faktiskt än mera så efter 7 – 10 dagar än i det akuta skedet. Om däremot tre eller fyra revben brutits, torde smärtan vara betydande och dessutom ger denna skada sannolikt även en rent mekaniskt betingad andningspåverkan.

Den påvisade lungskadan stämmer väl överens med att förmågan att syresätta blodet och vädra ut koldioxiden var måttligt påverkad. Den skadade delen av lungan bidrar knappast till andningen och blodet shuntas sannolikt förbi denna del. I fr.a. grupp C var lungskadorna oftast omfattande. Motsvarande skada hos en vaken människa som spontanandas (inte andas med hjälp av respirator) skulle mycket väl i sig kunna vara livshotande.

Cirkulationen blev snabbt men måttligt påverkad. En sådan grad av påverkan torde emellertid sällan vara livshotande (se dock nedan!). Vad som utlöste cirkulationspåverkan är oklart. Det kan dock tänkas röra sig om en direkt påverkan på hjärtat av stötvågen som efter träff fortplantas genom bröstkorgen. I detta sammanhang kan på nytt framhållas, att det hos ett djur i grupp C uppstod ett ventrikelflimmer (hjärtkammarflimmer) omedelbart efter träff, som ledde till döden inom några minuter.

En annan förklaring till cirkulationspåverkan skulle kunna vara att den är sekundär till den försämrade respirationen. Mot detta talar dock att cirkulationspåverkan sågs i stort sett momentant efter träff. Ytterligare en orsak skulle kunna vara påverkan på hjärtat av från den skadade lungvävnaden frisatta, i detta sammanhang skadliga, ämnen, t.ex. cytokiner. Mot detta talar dock ånyo den snabba uppkomsten av cirkulationspåverkan.

Den måttliga sänkning av kroppstemperaturen som sågs i både kontroll- och försöksgruppen i grupp C, beror sannolikt på den relativt långa narkostiden. Att upprätthålla kroppstemperaturen kan även vara ett problem hos patienter som är sövda mer än någon timma.

En av effekterna av ett inflammatoriskt svar efter trauma är att kärlen i mikrocirkulationen (t.ex. kapillärerna) i samtliga organ börjar läcka vätska ut i omgivande vävnad (Smith 1987). Är skadan tillräckligt omfattande, reagerar organismen bl.a. genom att mobilisera glukos från levern till blodbanan (Druckner et al. 1981) i ett försök att genom ökad osmolalitet hålla vätskan kvar i blodbanan och därmed hålla blodcirkulationen igång. Denna mobilisering av glukos styrs i sin tur av en ökad halt stresshormoner i blodet. Den akuta stegring av glukos som sågs direkt efter träff i grupp C beror på ovanstående mekanismer och är sålunda ett tecken på en icke helt obetydlig skada på mikrocirkulationsnivå.

Sjunkande BE och pH samt stigande laktat i grupp C återspeglar alla tre en ökad ansamling av sura metaboliter i perifer vävnad. Detta i sin tur beror på att metabolismen i ökande grad skiftar från den normala aeroba till anaerob dito; m.a.o. förmår inte mikrocirkulationen i olika organ och vävnader vare sig förse cellerna med tillräcklig syresättning eller avlägsna tillräckligt mycket av de metaboliter som ansamlas. Skada på endotelcellerna (= de celler som utklädder den inre mantelytan i alla blodkärl) i kapillärer och andra mikrokärl är en välkänd följd av olika sorters trauma (Altura et al. 1985). Endotelcellerna är det ”interface” över vilket all kommunikation mellan det cirkulerande blodet och organismen i övrigt sker och en normal

endotelfunktion är av avgörande betydelse för organismens normala funktion. Ovanstående resultat tyder entydigt på att BABT, åtminstone i grupp C, resulterat i en påverkan på endotel-cellsfunktionen.

Sönderslagna vävnadsceller läcker kaliumjoner. Detta är en förklaring till den måttliga stegring av $[K^+]$ i serum som sågs efter träff och som alltså också är ett tecken på att en viss mängd celler i organismens olika organ och vävnader blivit skadade.

De kanske mest intressanta förändringarna förelåg i hjärnans elektriska aktivitet, registrerad med EEG. De hastigt uppträdande och påtagliga, generellt utbredda EEG-förändringar som sågs hos totalt (grupp A, B och C) 19 av 22 experimentdjur, och som skiljde sig från EEG-aktiviteten hos motsvarande kontroldjur, tyder på en kraftig, global och i det närmaste omedelbar störning av hjärnans funktion.

Funktionsstörningen registrerades från hjärnbarken, men då hjärnbarksaktiviteten är beroende av inflöde från djupare belägna delar av hjärnan, kan dessa EEG-förändringar vara uttryck för en påverkan på basala funktionsområden (såsom vakenhetscentrum) i hjärnstammen. Det faktum att EEG-förändringarna var generella, kan också indikera, att de kommer från djupare strukturer och ej är uttryck för en lokal process i yttligare delar av hjärnans hemisfärer. En möjlig direkt hjärnstamspåverkan har tidigare diskuterats i samband med övergående EEG-förändringar vilka uppträtt parallellt med andningsuppehåll hos spontanandande grisar efter tryckvågsexposition (Axelsson et al., 2000). En omedelbar förlångsamning av EEG-aktiviteten har tidigare beskrivits hos katt och apa efter tryckvågsexposition orsakad av detonation (Krohn et al., 1942) samt efter högenergiskott i bakbenet hos gris (Göransson et al., 1988). I denna senare studie har en direkt tryckvågseffekt på hjärnan diskuterats. Det är känt att tryckvågor som genererats vid högenergiskottskada i låret kan registreras såväl i bukåla som i bröståla och i skallkaviteten (för referenser, se Gustafsson et al. 1997).

Man kan ånyo spekulera i att de av oss beskrivna EEG-förändringarna kan tänkas uppstå som sekundära resultat av andnings- och/eller cirkulationspåverkan. Dock behöver sannolikt sådan påverkan vara av kraftigare natur än den som uppstått i de i denna rapport beskrivna resultaten för att förklara påverkan på centrala nervsystemet (CNS). Inga påtagliga, systemiska cirkulationsförändringar påvisades heller av Göransson et al. (1988). Att EEG-förändringarna i vår studie skulle vara sekundära till syrebrist (hypoxi) på grund av andningsuppehåll förefaller osannolikt då samtliga djur ventilerades mekaniskt med hjälp av respirator.

En tryckvågseffekt på CNS, som kanske orsakade övergående EEG-förändringar (om EEG hade registrerats), skulle kunna vara orsak till de akuta beteendestörningar och mentala blockeringar som beskrivits efter tryckvågsexpositioner på icke-dödlig nivå hos människa (Cramer et al., 1949; Medin 1997; Medin et al., 1998). Andra mekanismer som tidigare har diskuterats är syrebrist p.g.a. cirkulatoriska störningar eller cerebral luftembolism (luftbubblor i hjärnans blodkärl) eller ett ökat centralt venttryck, vilket skulle utöva ett ökat hydrostatiskt tryck på hjärna och hjärnvätska (för referenser, se Clemmedson 1956).

Avsaknaden av EEG-förändringar hos tre experimentdjur skulle kunna bero på en djupare anestesi hos dessa, då en dylik är känd för att kunna stabilisera membranfunktionen hos nervceller (Koblin 2000). Inga noteringar om avvikande anestesidjup har dock gjorts i försöksprotokollen och anestesi skötes i samtliga fall av samma narkosläkare.

Smärre variationer i placeringen av skyddsvästen och/eller skottets träffpunkt kan heller inte uteslutas. En biologisk variabilitet med konstitutionellt ökad motståndskraft mot trauma hos vissa individer kan också förekomma.

Vad den påvisade förändringen i hjärnans aktivitet skulle medföra på en individ som inte är sövd, intuberad och andas med hjälp av respirator är okänt. Faktum är att försöksdjuren i detta försök ”redan ligger på intensivvårdsavdelningen”, noga övervakade och i respirator. Motsvarande EEG-förändringar hos en patient torde emellertid med största sannolikhet avspegla en djup medvetslöshet. En soldat på slagfältet som efter ett jämförbart BABT faller medvetslös ned och förblir medvetslös (= inkapaciterad) under viss tid, kan mycket väl råka mycket illa ut. Skulle denna medvetslöshet också resultera i ofria luftvägar och/eller andningsstopp p.g.a. påverkan på andningscentrum i hjärnan, kan den skadade mycket väl avlida inom några minuter. Även om detta inte blir fallet, dröjer det med säkerhet ytterligare ett antal minuter efter det att medvetandet återkommit, innan vederbörande på nytt är helt orienterad till tid och rum. Under denna tid av omtöcknat sensorium, kan ett orationellt beteende leda till katastrofala följder.

Summering

Kroppsskydd m/94, med keramplatta som förstärkningsskydd, stoppade på 10 m skotthåll 7,62 mm NATO-projektil skjutet med Ak 4 oavsett keramplattan var av standardstorlek eller 50 % därav. Momentana inbuktningen i ballistisk plastellina var c:a 5,5 mm djupare i den mindre keramplattan, men låg väl under det gällande gränsvärdet 44 mm (NIJ Standard 0101.04).

Skott mot gris om c:a 20 kg kroppsvikt iförd skyddsväst (storlek mindre, grupp A) ledde till mortalitet (dödlighet) på 75 % (3 av 4) inom 30 minuter.

Motsvarande mot gris med kroppsvikt om 45 – 80 kg (normalstort kroppsskydd, grupp B) ledde till mortalitet 0 % (0 av 9). Dessa djur uppvisade ringa – måttlig påverkan på respirations- och cirkulationsfysiologin. Måttliga skador sågs i form av fr.a. blodutgjutning i, men i något fall också söndertrasning, av lungvävnad under träffpunkten.

Skott mot gris med normalstort kroppsskydd minus 14 lager aramidväv (grupp C) resulterade i måttlig – kraftig påverkan på respirations- och cirkulationsfysiologin. Måttliga till svåra skador sågs i form av fr.a. blodutgjutning i och också söndertrasning av lungvävnad under träffpunkten. Mortaliteten i denna grupp var 40 % (4 av 10) inom 100 minuter.

Det förtjänar dock att ånyo påpekas att samtliga djur låg i respirator och sålunda hade sin andning säkrad. Utfallet på spontanandande djur är okänt. Risken finns dock att mortaliteten i detta fall skulle varit högre.

Kraftig påverkan av hjärnans aktivitet uppträdde hos totalt 19 av 22 djur i försöksgrupperna (3 av 4 i grupp A; 6 av 8 i grupp B och 10 av 10 i grupp C) i form av EEG-påverkan liknande den vid medvetslöshet under upp till 3 minuter efter träff. I ett antal djur uppträdde t.o.m. isoelektrisk EEG-mönster, som hos patienter brukar förknippas med begreppet ”hjärndöd”.

Orsakerna till ovan nämnda förändringar vad gäller respirations- cirkulations- och neurofysiologin är okända, men sannolikt stötvågsmedierade.

Slutsats och rekommendation

Thoraxskott med Ak 4 på 10 meters skotthåll mot gris utan skyddsväst torde vara omedelbart dödande i 100 % av fallen. Kroppsskydd m/94 med förstärkningsskydd (keramplatta) räddade livet på stor gris (grupp B) men ej nödvändigtvis på mindre (grupp A). Kroppsskydd m/94 minus 14 lager aramidväv var ej nödvändigtvis livräddande ens på stor gris (grupp C) trots att skadekriteriet 44 mm innehölls med råge (M = 31 mm). Sannolikt skulle utfallet vid en inbuktning i närheten av 44 mm bli ännu allvarligare.

Den, åtminstone i det akuta skedet, allvarligaste reaktionen på träff (både grupp A, B och C) var en påtaglig påverkan på hjärnfunktionen (medvetslöshet).

De patofysiologiska skademekanismerna bakom BABT bör genom ytterligare forskningsinsatser i detalj kartläggas för att bättre skydd skall kunna tagas fram, liksom även effektivare och bättre omhändertagande- och behandlingsprinciper vad gäller restverkan vid inträffad skada. Forskningen bör kraftsamlas mot de mikrocirkulationsrelaterade, respirationsfysiologiska och neurofysiologiska frågeställningarna. Dessutom bör effekterna på försöksdjur som spontanandas (ej ligger i respirator) i en försöksuppställning som i övrigt motsvarar grupp B (kroppsskydd m/94 + keramplatta) särskilt belysas då detta är den situation som mest efterliknar verkligheten i fält.

Tillkännagivanden

Författarna vill uttrycka sin stora tacksamhet till biomedicinska analytikerna Elisabeth Malm och Jenny Bursell, FOI:s Enhet för Experimentell Traumatologi vid Södersjukhuset i Stockholm. Utan era värdefulla insatser hade denna studie inte varit möjlig att genomföra.

Referenser

Altura BM, Gebrewold A, Burton RW. Reactive hyperemic responses of single arterioles are attenuated markedly after intestinal ischemia, endotoxemia and traumatic shock: possible role of endothelial cells. *Microcirc Endothel Lymph* 2:3 – 14, 1985.

Axelsson H, Hjelmqvist H, Medin A, Persson JKE, Suneson A. Physiological changes in pigs exposed to a blast wave from a detonating high-explosive charge. *Milit Med* 165:119 – 126, 2000.

Bergh U. Dagens 18-åringar – längre och tyngre – men starkare? *Svensk Idrottsforskning* 4:18 – 21, 2000.

Carroll AW & Soderstrom CA. A new nonpenetrating ballistic injury. *Ann Surg* 188:753 – 757, 1978.

Clemedson C-J. Blast injury. *Physiol Rev* 36:336 – 354, 1956.

Cramer F, Paster S, Stephenson C. Cerebral injuries due to explosion waves: “cerebral blast concussion”. *Arch Neurol Psychiatry* 61:1 – 20, 1949.

Druckner WR, Chadwick CDJ, Gann DS. Transcapillary refill in hemorrhage and shock. *Arch Surg* 116:1344 – 1353, 1981.

Gustafsson U, Suneson A, Kjellström BT. Effects of peripheral high energy missile trauma on the oxygenation of lung tissue in the pig. *Ann Acad Med* 26:22 – 26, 1997.

Göransson AM, Ingvar DH, Kutyna F. Remote cerebral effects on EEG in high-energy missile trauma. *J Trauma* 28: S204 – 205, 1988.

Lidén E, Berlin R, Janzon B, Schantz B, Seeman T. Some observations relating to behind-body armour blunt trauma effects caused by ballistic impact. *J Trauma* 27:S145 – S148, 1988.

Medin A. Blast overpressures, gases and fumes from a HEAT warhead caused temporary incapacitation to the crews of two attacked armoured personnel carriers 302; an experience from the Swedish UN mission in Bosnia 1994. FOA-rapport nr. FOA—R—97-00626-310—SE, Stockholm, Sweden, Nov. 1997.

Medin A, Axelsson H, Suneson A. The reactions of the crew in an armoured personnel carrier to an anti-tank mine blast: A Swedish incident in Bosnia 1996. FOA-rapport nr. FOA—R—98—00720-310-SE, Stockholm, Sweden, Feb. 1998.

Koblin DD. Inhaled anesthetics – Mechanisms of action. In: Miller RD (editor). Anesthesia. Churchill Livingstone, Philadelphia, PA, USA, 2000.

National Institute of Justice Standard 0101.03: Armor Backing Material. Draft. Department of Justice, Washington, DC, USA, 1999.

National Institute of Justice Standard 0101.04: Ballistic Resistance of Personal Body Armor. Draft. Department of Justice, Washington, DC, USA, 1999.

Sarron JC, Destombe C, daCunha MJ, Martinez M, Vassout P, Magnan M. Blessures thoraciques par balle de guerre sous protection balistique individuelle –Étude comparative de trois plaques de protection. PEA-Rapport 980823 DGA/DSP/STTC/DT-SH, NATO Human Factors and Medicine 024 TG-001, Dec. 2000.

Smith L. Pulmonary microvascular permeability in sheep. Effects of trauma and sepsis. Doktorsavhandling. Göteborgs Universitet, 1987.

Wladis A. Hypothermia and trauma. Doktorsavhandling. Karolinska Institutet, Stockholm, 2001.